

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

Häufigkeit von Verkalkungen bei der Chronischen Pankreatitis

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gabriele Wagner
aus Hermannstadt

1903

1983 443

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

Häufigkeit von Verkalkungen bei der Chronischen Pankreatitis

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gabriele Wagner
aus Hermannstadt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Prof. Dr. W. Rösch

Korreferent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 14.11.1983

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
1.1 Definition der chronischen Pankreatitis	1
1.2 Pathogenese	1
1.3 Pathologische Anatomie	2
1.4 Ätiologie	3
1.5 Klinik und Differentialdiagnose der chronischen Pankreatitis	4
1.6 Diagnose	6
2. Fragestellung	7
3. Methode	7
3.1 RÖ-Abdomenleeraufnahme	7
3.2 Endoskopisch-retrograde Cholangio- Pankreatikographie (ERCP)	8
4. Ergebnisse	10
4.1 Ergebnisse aus den RÖ-Abdomenleerauf- nahmen	10
4.2 Ergebnisse der ERCP-Untersuchung	10
5. Diskussion	12
5.1 RÖ-Abdomenleeraufnahme	12
5.2 Endoskopisch-retrograde Cholangio- Pankreatikographie (ERCP)	14
6. Zusammenfassung	18
7. Literatur	20



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546202_0133

1. Einleitung

1.1 Definition der chronischen Pankreatitis

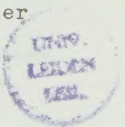
Auf dem Marseiller Symposium 1963 wurde die chronische Pankreatitis als chronisch-progredientes Leiden mit akuter Exacerbation definiert, das durch anatomische oder funktionelle Restschäden des Pankreas gekennzeichnet ist, die selbst nach Eliminierung der primären Ursachen oder Krankheitsfaktoren fortbestehen.

Je nach klinischer Symptomatik wird dabei eine chronisch-rezidivierende Form, bei der die Schmerzsymptomatik im Vordergrund steht, von einer primär-chronischen Form unterschieden, bei der erst die Zeichen der exkretorischen Insuffizienz auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hinweisen.

1.2 Pathogenese

In einer pathologisch-anatomischen Studie über die chronische Pankreatitis (Sarles et al. 1978) zeigte sich als früheste Veränderung die Fällung eines Eiweißmaterials in den Pankreasgängen. Diese Niederschläge bestehen aus den normalen im Pankreassaft gefundenen Enzymeiweißen. Durch Kalziumeinbau entstehen aus ihnen Konkreme, die einen mechanischen Reiz auf das Gangepithel ausüben. Dadurch kommt es zu einer Wucherung des perikanalikulären Bindegewebes, durch welche dann Stenosen und Verschlüsse entstehen.

Das unvollständige, nicht immer irreversible Hindernis der Proteinpräzipitate und der Pankreassteine, wie auch die



komplette und endgültige Gangunterbrechung durch die narbigen Stenosen sind sehr wahrscheinlich für die meisten pathologisch-anatomischen Veränderungen in den späten Stadien der chronischen Pankreatitis verantwortlich.

Wegen des nahezu zwangsläufigen Verlaufs werden sämtliche Bilder dieses Formenkreises dem Begriff " Chronisch-kalzifizierende Pankreatitis" zugeordnet.

In den Fällen, in denen bereits Verkalkungen nachweisbar sind, wird von " Chronisch-kalzifizierter Pankreatitis " gesprochen.

1.3 Pathologische Anatomie

Die Initialläsionen der chronischen Pankreatitis sind immer unregelmäßig als kleine Herde über die im übrigen normale Drüse verstreut.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung breiten sich die Läsionen über die ganze Drüse aus, wobei der Grad der Veränderungen sehr lange uneinheitlich ist.

In den Spätstadien der Krankheit findet sich eine Dilatation der inter- und intralobulären Pankreasgänge.

Der Ductus Wirsungianus und seine zuführenden Äste sind im allgemeinen infolge des Überdruckes des Pankreassaftes erweitert. Die Ursache dieser Dilatation ist eine Stenose des Ductus Wirsungianus, die oft in der Kopfgegend lokalisiert ist, sowie intraductal gelegene, lumenverlegende Konkreme-
nte.

Die Pankreassteine weisen eine unregelmäßige Struktur auf und können bis zu 200 g und mehr wiegen. Sie bestehen im wesentlichen aus Kalziumkarbonat, manchmal auch aus Oxalat

und Phosphat. In ihrem Zentrum können organische Stoffe sowie Eisen und Magnesiumsalze identifiziert werden.

Edmonson hat darauf hingewiesen, daß die Verkalkungen meist in den Nebenästen des Pankreasgangsystems lokalisiert sind, vor allem im Frühstadium der Erkrankung, aber durchaus im gesamten Pankreasgangsystem und auch im Parenchym anzutreffen sind.

1.4 Ätiologie

Die Ursachen der chronisch-kalzifizierenden Pankreatitis sind mannigfaltig; eine Vielzahl von nur teilweise bekannten Mechanismen scheint zu den gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu führen.

Von den ätiopathogenetischen Faktoren spielt der Alkohol bei gleichzeitig eiweißarmer und fettreicher Kost eine entscheidende Rolle.

Nach neunjährigem Alkoholmißbrauch soll sich im allgemeinen eine alkoholische Pankreatitis entwickeln, die ersten Symptome sind nach etwa zwei Jahren zu erwarten.

Die Alkoholschädigung der Bauchspeicheldrüse stellt dabei initial eine Kombination von Intoxikation und Funktionssteigerung dar, wobei die erhöhte Proteinabgabe in den Pankreasgang zu Eiweißpräzipitaten führt, die ein mechanisches Hindernis für den Fluß des Bauchspeichels darstellen.

Bei 20-30% der Patienten kann eine Ätiologie nicht festgestellt werden.

Familiäre Formen sind selten.

Hyperparathyreoidismus und Mukoviszidose spielen ebenso wie eine Eiweißmangelernährung nur eine untergeordnete Rolle.

1.5 Klinik und Differentialdiagnose der chronischen Pankreatitis

Die chronisch-kalzifizierende Pankreatitis ist eine progrediente Erkrankung. Sie betrifft vor allem Männer zwischen dem 30-ten und 50-ten Lebensjahr.

Die klinische Symptomatik der chronischen Pankreatitis ist vielseitig und hängt im wesentlichen von zwei Faktoren ab a.) dem Stadium der Krankheit b.) dem Auftreten lokaler Komplikationen. Leitsymptom des Frühstadiums sind kurze, rezidivierende Schmerzattacken, die Stunden bis wenige Tage dauern. Dazwischen liegen Wochen bis jahrelange beschwerdefreie Intervalle.

Der Schmerz ist im Epigastrium lokalisiert und strahlt nach rechts oder links oder in den Rücken aus. Nicht selten wird der Schmerz durch Nahrungsaufnahme verstärkt mit einem Maximum ein bis zwei Stunden nach einer Mahlzeit, so daß Patienten die Nahrungszufuhr weitgehend reduzieren. Bei Patienten, die längere Zeit Alkoholabstinenz eingehalten hatten, hat man beobachtet, daß die Alkoholtoleranz eingeschränkt war. Der gelegentliche Genuß geringer Mengen Alkohol löste einen Anfall aus.

Die rezidivierenden Schmerzanfälle gefolgt von einem vorübergehenden Ikterus ohne Fieber sind ausgesprochen typisch für die chronisch-kalzifizierende Pankreatitis. Der Ikterus findet sich in ca 1/3 der Fälle und ist meistens flüchtig.

Klinisch-phänomenologisch lassen sich akut-rezidivierende und chronisch-rezidivierende Pankreatitis im Frühstadium nicht unterscheiden, auch wenn im allgemeinen die Symptomatik bei der chronischen Form leichter und kürzer verläuft. Alter, Geschlecht und vor allem die Ätiologie ergeben im Frühstadium entscheidende differentialdiagnostische Hinweise.

Ein fast konstantes Symptom der chronischen Pankreatitis im Frühstadium ist ferner eine deutliche Gewichtsabnahme, die bei der rezidivierenden-akuten Pankreatitis fehlt.

Das typische Bild der unkomplizierten chronischen Pankreatitis im Frühstadium ändert sich bei Auftreten lokaler Komplikationen insbesondere hinsichtlich des Schmerzprofils.

Die häufigste lokale Komplikation ist die Pseudozyste. Kennzeichnend ist das Persistieren des Pankreatitisschubes über zehn Tage und länger, oder kurzfristig rezidivierende Pankreatitisattacken.

Die Frühphase mit rezidivierenden Pankreatitisschüben geht im Laufe der Jahre langsam über in die schmerzlose Spätphase.

Es kann allerdings gelegentlich bei Auftreten lokaler Komplikationen zu Schmerzrezidiven kommen.

Die Spätphase bei unkomplizierter chronischer Pankreatitis ist durch folgende Trias charakterisiert:

- 1.) Schmerzlosigkeit
- 2.) Zeichen globaler Pankreasinsuffizienz mit Steatorrhoe und Gewichtsabnahme
- 3.) Pankreasverkalkungen

Das zeitliche Auftreten der Spätsymptome und der Pankreasverkalkungen in bezug auf Krankheitsbeginn und Verlaufsduer ist individuell stark variabel. Spätsymptome wie Diabetes und Steatorrhoe kombiniert mit Pankreasverkalkungen zeigen aber immer an, daß die chronische Pankreatitis weitgehend ausgebrannt ist unabhängig davon ob die Pankreasverkalkungen fünf oder zehn Jahre oder später nach Krankheitsbeginn auftreten. Umgekehrt sind Pankreasverkalkungen allein ohne Spätsymptome vor allem bei der idiopathischen-chronischen Pankreatitis

gelegentlich zu beobachten.

Pankreasverkalkungen sind das einfachste und sicherste morphologische Kriterium der chronischen Pankreatitis.

1.6 Diagnose

Die Diagnose der chronischen Pankreatitis kann bei einigen Patienten schon aufgrund der Alkoholanamnese, des Lebensalters und der typischen abdominalen Schmerzattacken vermutet werden. Häufig erfordert sie aber den Einsatz mehrerer klinischer, funktioneller und morphologischer Untersuchungsmethoden.

Die Tabellen 1. und 2. (9) geben einen Überblick über die diagnostischen Maßnahmen:

Tabelle 1. Diagnostik in der Praxis

1. Stuhlinspektion, Stuhlgewichtsbestimmungen
2. Chymotrypsinbestimmung im Stuhl
3. Glucosetoleranz
4. Abdomenleeraufnahme—Pankreasverkalkungen?
5. Sonographische Untersuchung der Bauchspeicheldrüse

Tabelle 2. Diagnostik in der Klinik

1. Quantitative Stuhlfettbestimmung
2. Exokrine Funktionsdiagnostik
3. Endokrine Funktionsdiagnostik
4. Endoskopisch-retrograde Cholangio- Pankreatikographie (ERCP)
5. Computertomographie

2. Fragestellung

Bei Patienten mit Pankreasverkalkungen kann die Diagnose der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis röntgenologisch leicht durch eine Abdomenleeraufnahme gestellt und gesichert werden. Das Ziel vorliegender Studie galt der Frage nach der Häufigkeit der Verkalkungen bei der chronischen Pankreatitis.

Darüber hinaus sollte die Korrelation zwischen den Ergebnissen der konventionellen Röntgenuntersuchung mittels Abdomenübersichtsaufnahme und den Befunden der endoskopisch-retrograden Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) untersucht werden.

3. Methode

3.1 RÖ-Abdomenleeraufnahme

Die Abdomenleeraufnahme ist eine der einfachsten Untersuchungsmethoden bei der chronischen Pankreatitis. Neben der ausführlichen Anamnese und eingehenden klinischen Untersuchung gehört die Abdomenleeraufnahme zum Routineuntersuchungsprogramm.

Sie ist bei allen Patienten mit Verdacht auf eine chronisch-kalzifizierende Pankreatitis durchzuführen und bei negativem Befund im Verlauf der Erkrankung zu wiederholen.

Die intrakanalikulären Steine oder Verkalkungen haben ein charakteristisches Aussehen. Es finden sich entweder feine, unregelmäßige, strahlenförmige oder linear angeordnete Verschattungen, oder größere Verkalkungen, die einen rundlichen, inhomogenen Schatten ergeben. Die Steine können manchmal die ganze Drüse nachzeichnen, am häufigsten sind sie jedoch im Pankreas-

kopf lokalisiert. Sie können auch den Ductus Wirsungianus und seine Nebengänge praktisch ausfüllen.

3.2 Endoskopisch-retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP)

Die ERCP stellt ein kombiniert endoskopisch-radiologisches Verfahren dar. Durch Einführen eines Katheters in die Papilla Vateri und Injektion von Kontrastmittel können die Pankreasgänge röntgenologisch dargestellt werden.

Mit Hilfe dieser Methode gelingt in den meisten Fällen die frühzeitige Erfassung einer chronisch-progredienten Pankreatitis.

Die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen am Pankreasgangsystem entsprechen den pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie für die chronische Pankreatitis typisch sind. Sarles et al. weisen darauf hin, daß bei der chronisch-progredienten Pankreatitis herdförmige Präzipitate von Enzymeiweißen im Bereich der kleinen Ausführungsgänge die ersten morphologischen Veränderungen darstellen. Diese Eiweißpfropfe sowie bindegewebige Sklerosierung durch Parenchymuntergang führen frühzeitig zu Stenosen und Dilatationen der Ausführungsgänge die röntgenologisch erkennbar sind.

Durch die ERCP ist die Diagnostik von Pankreaserkrankungen erstmals auf eine semimorphologische Basis gestellt worden. Die pankreatikographischen Kriterien die für das Vorliegen einer chronischen Pankreatitis sprechen sind:

1. Strikturen mit prästenotischer Dilatation
2. Schlängelung des Pankreasganges mit kleinzystischer

Dilatation der Seitenäste

3. Kaliberschwankungen

4. Rarefizierung, Verkürzung und Verplumpung der Seiten-
äste

5. Intrakanalikuläre (und parenchymatöse) Verkalkungen

Je nach Intensität dieser Veränderungen unterscheiden wir drei
Stadien bei der chronischen Pankreatitis:

Im Stadium I. finden sich nur minimale Kaliberschwankungen oder
umschriebene Veränderungen der kleinen Gänge bei sonst unauf-
fälligem Gangsystem.

Das Stadium II. ist gekennzeichnet durch zunehmende Kaliber-
schwankungen mit Dilatation der Seitenäste 1-ter und 2-ter Ord-
nung, jedoch ohne wesentliche Gangobstruktion oder Zystenbil-
dung. Pankreasverkalkungen sind nicht oder nur vereinzelt nach-
weisbar.

Beim Stadium III. sind fortgeschrittene Veränderungen am gesam-
ten Gangsystem nachweisbar. Der Hauptgang ist stark ektasiert
und verläuft geschlängelt. Zystenbildungen im Parenchym sowie
eine ausgeprägte zystische Erweiterung der Seitenäste verstär-
ken die segmentäre Stenosierung der Drüse. Im Ganglumen, in den
Seitenästen und gelegentlich auch im Parenchym sind Steine bzw.
Verkalkungen nachweisbar. Steine sind als Füllungsdefekte im
Pankreatikogramm leicht auszumachen.

Zumeist findet sich bei diesen ausgeprägten Pankreasgangverän-
derungen auch eine Röhrenstenose des Ductus Choledocus.

4. Ergebnisse

4.1 Ergebnisse der RÖ-Abdomenleeraufnahmen

An einem Kollektiv von 421 Patienten (1975-1979), bei denen der anamnestisch und klinisch begründete Verdacht auf eine chronische Pankreatitis bestand, wurden Abdomenleeraufnahmen vorgenommen. Bei 127 dieser Patienten (30,4%) fand man Pankreasverkalkungen.

Tabelle 1. Ergebnisse aus den RÖ-Abdomenleeraufnahmen

	Klinische Verdachtsdiagnose Chronische Pankreatitis	mit Verkalkungen
Zahl der Patienten	421	127 (30,4%)

4.2 Ergebnisse der ERCP-Untersuchung

Von den 127 Patienten, bei denen die Diagnose einer chronisch-rezidivierenden, verkalkenden Pankreatitis radiologisch gestellt und gesichert werden konnte, wurden 78 (61,4%) einer speziellen Diagnostik mit Hilfe der endoskopisch-retrograden Cholangio-Pankreatikographie unterzogen.

Bei 72 Patienten (92,3%) gelang die Darstellung des Pankreasgangsystems.

Bei 3 Patienten (4,1%) fand sich ein unauffälliges Pankreatikogramm; 2 Patienten (2,8%) wiesen minimale Kaliberschwankungen auf; bei 5 Patienten (6,9%) lagen mäßiggradige Gangveränderungen vor und bei 62 Patienten (86,1%) waren ausgeprägte chronisch-

entzündliche Veränderungen am gesamten Pankreasgangsystem und Verkalkungen nachweisbar.

Bei Gegenüberstellung der Ergebnisse der Röntgen-Abdomenleeraufnahmen und jenen der endoskopisch-retrograden Cholangio-Pankreatiographie (ERCP) ergaben sich in 86,1% übereinstimmende Befunde. In 9,7% war das Pankreasgangsystem pathologisch verändert ohne aber Verkalkungen aufzuweisen. In 4,1% war der ERCP-Befund negativ. In 7,7% war eine Gangdarstellung nicht möglich.

Tabelle 2. Ergebnisse der ERCP-Untersuchung bei der chronisch-progredienten Pankreatitis mit Nachweis von Verkalkungen auf der Abdomenleeraufnahme (n=72 von 127)

	ERCP-Befund			
	negativ	Stadium I	Stadium II	Stadium III
Zahl der Patienten	3(4,1%)	2(2,8%)	5(6,9%)	62(86,1%)

5. Diskussion

Das Ziel der Studie war die Errechnung der Häufigkeit von Verkalkungen bei der chronischen Pankreatitis an einem größeren Kollektiv von Patienten über den Zeitraum von 5 Jahren (1975-1979).

5.1 RÖ-Abdomenleeraufnahme

Sind auf der RÖ-Abdomenleeraufnahme Pankreasverkalkungen nachzuweisen so ist die Diagnose einer chronisch-progredienten kalzifizierenden Pankreatitis gesichert.

Meist handelt es sich um disseminierte, schollige Kalkablagerungen im Pankreaskopfbereich, in späteren Stadien auch im Korpus und im Kaudabereich.

Wie Amman et al.(5) zeigen konnten erhöht sich der Nachweis von Verkalkungen, wenn die Abdomenleeraufnahme in verschiedenen Positionen a.-p., Boxer und Fechterstellung durchgeführt wird.

Kleine Steine sind manchmal sehr schwer oder überhaupt nicht erkennbar, obwohl man sie bei der mikroskopischen Untersuchung einer Pankreasbiopsie feststellen kann. Im Verlauf der Erkrankung jedoch kommt es fast immer zu radiologisch nachweisbaren Steinen.

Die chronisch-kalzifizierende Pankreatitis ist bei weitem die häufigste Ursache der Pankreasverkalkungen, die aber auch bei anderen Pankreaserkrankungen vorkommen. Sie finden sich gelegentlich bei einem Karzinom, das sich auf dem Boden einer chronisch-kalzifizierenden Pankreatitis entwickelt hat. Große Verkalkungen sind Ausdruck eines Sequesters oder eines kalzifizie-

renden Hämatoms nach akuter Pankreatitis. Die extrapankreatischen Verkalkungen (Gallen oder Harngrries, atheromatöse Gefäßverkalkungen, peripankreatische Lymphknoten) lassen sich leicht von Pankreaskopfverkalkungen unterscheiden.

In einer Literaturübersicht (2) von 1193 Patienten mit chronischer Pankreatitis wird der Anteil der Patienten, die Pankreasverkalkungen aufweisen, mit 34% angegeben.

Goebell et al.(4) stellten bei Patienten mit chronischer Pankreatitis in 35,5% Pankreasverkalkungen fest.

Nach Sarles et al.(13) kommen Verkalkungen bei der alkoholinduzierten chronisch-rezidivierenden Pankreatitis in 25-50% vor.

Phillip (11) fand bei 369 Patienten mit chronischer Pankreatitis in 130 Fällen (35,2%) Pankreasverkalkungen.

Diese Literaturangaben über die Häufigkeit von Verkalkungen bei der chronischen Pankreatitis werden durch die eigenen Ergebnisse bestätigt. An eigenem Kollektiv von 421 Patienten (1975-1979) mit der klinischen Verdachtsdiagnose einer chronischen Pankreatitis errechnet sich der Anteil der Patienten mit Pankreasverkalkungen auf 30,4%.

Die Angaben anderer Autoren sind bedeutend höher.

Hacken/Baer (16) stellten auf den Rö-Abdomenleeraufnahmen von 50 Patienten mit der klinischen Diagnose einer chronischen Pankreatitis bei 27 Patienten (54%) Pankreasverkalkungen fest.

Amman et al.(7) berichten in einer Langzeitverlaufsstudie bei 258 Patienten mit klinisch diagnostizierter chronischer Pan-

kreatitis in 187 der Fälle über Pankreasverkalkungen (72,5%).

5.2 Endoskopisch-retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP)

Die endoskopisch-retrograde Cholangio-Pankreatikographie hat ihren festen Platz in der Diagnostik chronisch-entzündlicher Pankreaserkrankungen. Mit Hilfe dieser Methode gelingt in den meisten Fällen die frühzeitige Erfassung einer chronisch-progressiven Pankreatitis.

Im Vergleich zwischen den Ergebnissen der konventionellen Röntgen-Diagnostik (Abdomenleeraufnahmen) und den ERCP-Befunden wurde der diagnostische Wert der endoskopisch-retrograden Cholangio-Pankreatikographie untersucht.

An 78(61,4%) von 127 Patienten, bei denen die Diagnose einer chronisch-rezidivierenden verkalkenden Pankreatitis radiologisch gestellt und gesichert worden war, wurde die ERCP vorgenommen.

Die Darstellung der Pankreasgänge gelang bei 72(92,3%) Patienten. Bei manchen Patienten kann die Anfärbung des Pankreasgangs durch im Lumen liegende Konkremente stark erschwert werden. Ausgeprägte chronisch-entzündliche Veränderungen, Zysten oder grobschollige Pankreaskopfverkalkungen können zu einer so hochgradigen Lumenstenose oder Distorsion der Papillenregion führen, daß eine optimale Einstellung der Papille unmöglich wird.

Nach Behlolavek (11) gelingt eine Kanülierung der Vater'schen Papille und eine Darstellung des Pankreasgangsystems in über 90% aller Versuche. Diese Angabe entspricht dem Ergebnis

eigener Untersuchung.

Je nach klinischer Indikationsstellung ist bei der ERCP in 50-60% mit einem pathologischen Befund zu rechnen (Seifert et al. 1975; Rentsch 1976).

Cotton (1974) (11) fand bei 20 von 63 Patienten mit chronisch-rezidivierender Pankreatitis ein normales Pankreatikogramm.

Robbins et al. (1974) (11) fanden bei 46 operativ (16) oder klinisch (30) gesicherten chronischen Pankreatitiden in 41,3% ein normales Gangsystem, in 4,3% minimale, in 30,4% mäßiggradige und in 24% ausgeprägte chronisch-entzündliche Veränderungen.

Liquory et al. (1976) (11) sahen bei der chronischen Pankreatitis in 1,3% ein normales Pankreatikogramm, in 5% geringgradige Kaliberunregelmäßigkeiten, in 14,2% Verkalkungen, in 23,5% ausgeprägte Gangveränderungen und in 25% Zysten.

Löffler/Miederer/Glänzer (17) untersuchten 131 Patienten mit gesicherter Pankreatitis sowie 22 Patienten mit Pankreatitisverdacht mittels ERCP. Bei 36 Patienten (23,5%) konnten Verkalkungen festgestellt werden.

Kruse/Mathiasen (15) fanden bei 120 Patienten, von denen bei 21 der klinische Verdacht auf chronisch-rezidivierende Pankreatitis bestand, in 5 Fällen ein normales Pankreatikogramm, in 11 Fällen Kaliberunregelmäßigkeiten, in 2 Fällen Zysten und in 6 Fällen Pankreasverkalkungen.

Am Henry Ford Hospital (18) wurden von 1973-1977 65 Patienten mit der klinischen Verdachtsdiagnose einer chronisch-rezidi-

vierenden Pankreatitis der ERCP unterzogen. Bei 15 Patienten (23%) war eine Gangdarstellung nicht möglich, bei 19 Patienten (29,2%) fanden sich geringgradige Kaliberschwankungen und 31 Patienten (47,7%) zeigten Veränderungen im Sinne einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis mit Verkalkungen.

In der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (11) wurden bei 369 Patienten (1971-1975) mit chronischer Pankreatitis Rö-Abdomenleeraufnahmen vorgenommen. 130 dieser Patienten (35,2%) wiesen Pankreasverkalkungen auf. Von 326 Patienten (88,3%) liegt ein endoskopisch-radiologischer Befund vor, davon 94 mit Verkalkungen.

Von den 72 Patienten aus eigenem Kollektiv mit der radiologisch gesicherten Diagnose einer chronisch-progredienten kalzifizierenden Pankreatitis, bei denen die ERCP durchgeführt wurde, fanden sich in 86,1% ausgeprägte Gangveränderungen mit Verkalkungen im Sinne eines ERCP-Stadiums III. In 9,7% war das Pankreasgangsystem pathologisch verändert ohne aber Verkalkungen aufzuweisen. In 4,1% war der ERCP-Befund negativ.

Es ist selten, daß Pankreasverkalkungen ausschließlich in der Abdomenleeraufnahme und nicht im Ductogramm dargestellt werden. Hier dürfte es sich um Kalzifizierungen im terminalen Ende von Canaliculi und Ductuli oder im Parenchym handeln.

Es erscheint möglich, daß die Pankreatikographie zu grob ist, um geringe Veränderungen in der äußersten Peripherie des Gangsystems erkennbar zu machen.

Ein normales Pankreatikogramm kann eine chronische Pankreatitis nicht ausschließen und bei entsprechendem Verdacht sollte hier

der quantitativen Funktionsanalyse die Priorität gegeben werden.

Allerdings muß betont werden, daß die Abgrenzung eines diskret pathologischen Pankreatikogramms im Sinne einer chronischen Pankreatitis vom Normalbefund schwierig sein kann.

Unter Berücksichtigung der Angaben verschiedener Autoren kann, nach Bewertung der Ergebnisse eigener Untersuchung, der Pankreatikographie bei der chronisch-progredienten Pankreatitis eine hohe diagnostische Aussagekraft zugesprochen werden.

Allerdings sollte trotz der Fülle der dadurch gewonnenen Informationen, wegen möglicher Komplikationen, jeder ERCP eine Diagnostik mit weniger invasiven Methoden vorausgehen.

Die ERCP sollte nur gezielt eingesetzt werden, insbesondere unter dem Blickwinkel eines pankreaschirurgischen Eingriffs.

6. Zusammenfassung

Das Ziel vorliegender Studie war die Bestimmung der Häufigkeit von Verkalkungen bei der chronischen Pankreatitis.

Zu diesem Zweck wurde an einem größeren Kollektiv von Patienten zwischen 1975 und 1979 nach Kalzifizierungen auf den Röntgen-Abdomenleeraufnahmen gesucht, dem einfachsten und sichersten morphologischen Kriterium der chronischen Pankreatitis.

Von 421 Patienten, bei denen der anamnestisch und klinisch begründete Verdacht auf eine chronisch-rezidivierende Pankreatitis bestand, fanden sich bei 127 Patienten (30,4%) Pankreasverkalkungen.

Von diesen 127 Patienten, bei denen die Diagnose einer chronisch-rezidivierenden verkalkenden Pankreatitis radiologisch gestellt und gesichert werden konnte, wurden 78 Patienten (61,4%) einer speziellen Diagnostik mittels der endoskopisch-retrograden Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) unterzogen. Mit Hilfe dieser Methode gelingt in den meisten Fällen die frühzeitige Erfassung einer chronisch-progredienten Pankreatitis.

Die Darstellung der Pankreasgänge gelang bei 72 Patienten (92,3%). Bei 3 Patienten (4,1%) fand sich ein unauffälliges Pankreatikogramm; bei 7 Patienten (9,7%) waren pankreatographische Befunde ohne Verkalkungen nachweisbar und bei 62 Patienten (86,1%) konnten hochgradige Gangveränderungen und Pankreasverkalkungen festgestellt werden.

Die Untersuchungsergebnisse lassen somit erkennen:

1. in 30,4% der Fälle mit der klinischen Diagnose einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis waren Verkalkungen auf der Röntgen-Abdomenleeraufnahme nachweisbar.

2. von den Patienten mit einer radiologisch gesicherten chronisch-rezidivierenden kalzifizierenden Pankreatitis wurde mittels ERCP in 4,1% ein falsch-negativer Befund erhoben; in 9,7% war der ERCP-Befund pathologisch verändert ohne aber Verkalkungen aufzuweisen; in 86,1% konnten im Pankreatikogramm Verkalkungen diagnostiziert werden.

Nach Gegenüberstellung der pankreatographischen und radiologischen Befunde läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß die Treffsicherheit der pankreatographischen Diagnostik bei der chronischen Pankreatitis mit 86,1% sehr hoch ist.

Allerdings sollte trotz der Fülle der dadurch gewonnenen Informationen, wegen möglicher Komplikationen, jeder ERCP eine Diagnostik mit weniger invasiven Methoden vorausgehen.

Die ERCP sollte nur bei spezieller Indikation eingesetzt werden, insbesondere unter dem Blickwinkel einer chirurgischen Intervention.

7. Literatur

- (1) Allan/White: An alternate mechanism for the formation of protein plugs in chronic calcifying pancreatitis.
Digestion 11 (1974) S. 428
- (2) Creutzfeldt/Schmidt: Aetiology and pathogenesis of pancreatitis.
Scand. J. Gastroenterol. Suppl. 6 (1970) S. 47
- (3) Sarles/Muratore/Camatte: Aetiology and pathology of chronic pancreatitis.
Gastroenterol. 7 (1965) S. 75
- (4) Goebell/Hotz/Hoffmeister: Hypercaloric nutrition as aetiological factor in chronic pancreatitis.
Z. Gastroenterologie 18 (1980) S. 95
- (5) Amman/Hammer/Fumagalli: Chronic pancreatitis in Zürich 1963-1972.
Digestion 9 (1973) S. 404
- (6) Sarles: Chronic calcifying pancreatitis. Chronic alcoholic pancreatitis.
Gastroenterol. 66 (1974) S. 604
- (7) Amman: Zur Klinik und Differentialdiagnose der chronischen Pankreatitis.
Schweiz. med. Wschr. 37 (1980) S. 110
- (8) Marks/Bank: The diagnosis and management of pancreatitis.
Progress in Gastroenterology (1968) S. 412
- (9) Rösch, W: Chronische Pankreatitis
Dt. Ärztebl. Sept. 1979
- (10) Rösch, J: Roentgenologic diagnosis of pancreatic disease.
Amer. J. Roentgenol. 100 (1976) S. 664

- (11) Demling/Koch/Rösch: ERCP
Schattauer, Stuttgart/N.Y., S.235,S.221,S.219
- (12) Anacker: Retrograde pancreaticography in inflammatory disease of the pancreas.
Thieme, Stuttgart (1975) S. 194
- (13) Sarles/Payan/Tasso/Sahel: Chronic pancreatitis. Relapsing pancreatitis. Calcifications of the pancreas.
Saunders, London (1972) S. 1054
- (14) Guien: General radiology of the pancreas.
Saunders, London (1972) S. 62
- (15) Kruse/Mathiasen: Endoscopic retrograde pancreaticography in patients with recurrent pancreatitis.
Scand. J. Gastroenterol. 9 (1974) S. 34-35
- (16) Hacken/Baer: Calcifications within the duct of Wirsung in calcific pancreatitis.
Gastrointest. Radiol. 3 (1978) S. 173-180
- (17) Löffler/Miederer/Glänzer: Endoskopische retrograde Pankreatikographie und exokrine Funktion bei verschiedenen Pankreatitisformen.
Das Gastroenterol. Kompendium 4, Witzstrock, Baden-Baden/Köln/N.Y., S. 223
- (18) Schumann/Grodinsky/Wong: The value of endoscopic retrograde cholangiopancreaticography in the surgical managment of chronic pancreatitis.
Amer. J. Gastroenterol. 73 (1980) S. 353-356

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Gabriele-Christine Wagner, am 27.Juni 1954 als Tochter des Dr.med. Julius Wagner und seiner Ehefrau Dr.med. Viktoria Wagner in Hermannstadt/Rumänien.

Von 1961 bis 1969 besuchte ich die Grundschule, anschließend bis 1973 das deutschsprachige naturwissenschaftliche Gymnasium zu Hermannstadt, wo ich 1973 die Reifeprüfung ablegte.

1973 nahm ich das Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Fakultät an der Universität Bukarest auf.

1976 siedelten meine Eltern und ich als Angehörige der deutschen Volksgruppe in die Bundesrepublik Deutschland über. Hier wurde mir die deutsche Staatsangehörigkeit verliehen.

Im Sommersemester 1977 setzte ich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen mein Studium fort und beendete es mit dem Staatsexamen im April 1983.

Am 27.April 1983 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Seit 1.September 1983 bin ich in der Kardiologischen Abteilung an der Chirurgischen Klinik Erlangen als Assistenzärztin tätig.

